ÜBER

# TUBERKULOSE IM FRÜHESTEN KINDESALTER

---

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

ACAD. MED. BIBL.

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

**Dr. P. VON BAUMGARTEN**
o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie,
Vorstand des pathologischen Instituts in Tübingen

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT TÜBINGEN

VORGELEGT VON

KARL REIMOLD
aus Ludwigsburg

---

TÜBINGEN 1914

---

SONDERDRUCK
aus „Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen“ Bd. IX, p. 335-357.
Verlag von S. Hirzel in Leipzig.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.
Referent: **Professor Dr. P. von Baumgarten.**
Mai 1914.

Meinen Eltern in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553613_0012

Die Frage des Infektionsmodus der Tuberkulose hat in der jüngsten Literatur lebhafte Erörterungen gezeitigt.

Als der Erreger der Tuberkulose gefunden war, bewegte sich der Streit über die Art des Zustandekommens dieser tückischen Krankheit lange zwischen der aerogenetischen und enterogenetischen Infektionsmöglichkeit.

Da aber für die Erklärung vieler Fälle diese Theorien nicht hinreichten, so suchte man nach einem Wege, der entweder in Verbindung mit den oben genannten Infektionswegen oder selbständig zur möglichst restlosen Aufklärung der Frage des Infektionsmodus führen könnte.

Es traten zwei Ansichten auf den Plan, die beide den Punkt der Vererbung gemeinsam haben; die eine: Vererbung der Disposition zur Krankheit, die andere: Vererbung oder besser gesagt kongenitale Übertragung der Ursache der Krankheit.

Ich führe zunächst einen unserer bedeutendsten Kliniker, von Strümpell, als Verteidiger des erstgenannten Erklärungsversuchs an: „Während über die Tatsache der Vererbung der Tuberkulose kaum ein Zweifel bestehen kann, ist die Erklärung dieser Tatsache noch sehr unbestimmt. An sich läßt sich die Vererbung der Tuberkulose sehr wohl mit ihrem infektiösen Charakter vereinigen. Wir hätten dann eine vollkommene Analogie mit der Lues anzunehmen, also eine Übertragung des Infektionsstoffes selbst von den Eltern auf das Kind noch vor der Geburt desselben. Ein auffallender Unterschied zwischen Lues und Tuberkulose würde nur darin bestehen, daß die Kinder luetischer Eltern sehr häufig schon mit sicheren Zeichen der Infektion auf die Welt kommen, während eine angeborene Tuberkulose in diesem Sinne nur ein äußerst seltener Fall ist. Wir müßten also die Tuberkulose mit derjenigen Form hereditärer Syphilis vergleichen, bei welcher die ersten Erscheinungen der Infektion erst im späteren Alter auftreten. Da einer derartigen Annahme manche Bedenken im Wege stehen, so ist man neuerdings mehr geneigt, anzunehmen, daß in der Regel nicht die Tuberkulose als solche, sondern nur die Disposition zur Erkrankung an Tuberkulose vererbt wird."

Demgegenüber sei von Baumgarten, der Schöpfer der Theorie der gennäogenetischen intrauterinen Infektion angeführt: „Daß man bisher so allgemein der Theorie von der tuberkulösen Disposition den Vorzug vor der viel einfacheren Auffassung der gennäogenetischen Übertragung des Tuberkelbacillus den Vorzug gegeben hat, ist wohl zunächst darauf zurückzuführen, daß man sich trotz des unumstößlichen Nachweises der parasitären Natur der Tuberkulose immer noch nicht recht von der alten Vorstellung, welche in der Tuberkulose das Musterbild einer sogenannten Konstitutionskrankheit erblickte, losreißen konnte, und weiterhin darauf, daß die durch kongenitale Infektion entstandene Tuberkulose in der Regel nicht, wie es bei einigen der bekanntesten, durch Erbgang übertragbaren menschlichen Infektionskrankheiten, z. B. der kongenitalen Syphilis, der kongenitalen Variola usw. der Fall ist, bereits intrauterin oder doch sehr bald nach der Geburt, sondern erst nach Monaten oder Jahren, ja Jahrzehnten extrauterinen Lebens in greifbar entwickelten Symptomen hervortritt. Daß die Annahme einer als solche vererbbaren „tuberkulösen Konstitutionsanomalie", welche eine notwendige Voraussetzung für das Zustandekommen der tuberkulösen Infektion bilde, die Tuberkulose des Charakters als echter Infektionskrankheit entkleiden müßte, haben wir an anderer Stelle eingehender erörtert. Hier sei diesbezüglich nur nochmals darauf hingewiesen, daß bisher bei keiner andern erblichen Infektionskrankheit die erbliche Übertragung einer spezifischen Krankheitsdisposition, sondern stets die der spezifischen Krankheitsursache selbst als Grund der Krankheitsvererbung angenommen worden ist. Weshalb gerade die Tuberkulose, eine der legitimsten Infektionskrankheiten, hiervon eine Ausnahme machen soll, ist nicht wohl einzusehen."

Nicht unterlassen möchte ich, bei dieser Gelegenheit die mit Zahlen belegten Ausführungen Krämers anzuführen: „Ich selbst finde bei meinen Patienten, wenn alle nur verdächtigen Fälle außer Rechnung bleiben, Heredität in ca. 70 Proz. Manche Autoren, wie z. B. Pezold, kommen mit über 60 Proz. meinen Zahlen sehr nahe; zumeist werden ca. 50 Proz. angegeben, und diese Zahl ist mit Berücksichtigung der oben genannten Fehlerquellen schon so groß, daß man in der Tat in Übereinstimmung mit vielen namhaften Autoren den Schluß ziehen darf: die Erblichkeit in der Tuberkuloselehre ist eine der bestfundierten Tatsachen."

Bemerkenswert sind auch die Ausführungen Krämers über die „tuberkulöse Disposition", in welchen eine bereits von Cohnheim geäußerte Ansicht wieder aufgenommen und neu begründet wird: „Ich möchte die dem habitus phthisicus zugrunde liegenden und äußerlich sichtbaren Veränderungen geradezu für ein pathognomisches Symptom der Tuberkulose bezeichnen, welches zu gleicher Zeit auf die eigene, wie auf die Tuberkulose eines der Eltern hinweist." In einer andern Schrift übt Krämer

scharfe Kritik an der Dispositionslehre, wenn er schreibt: „Von der Labilität der ganzen Dispositionslehre gibt schon Zeugnis ihre große Wandel- und Dehnbarkeit. Früher sagte man, die Gewebe werden nur infolge besonderer tuberkulöser Disposition tuberkulös, schon als Folge einfacher Entzündung. Später, nach Entdeckung des Tuberkelbacillus, sollten nur die Disponierten infiziert werden. Und jetzt ist man gezwungen, die Sache so zu formulieren, daß nur bei vorhandener Disposition die Krankheit zum Ausbruch kommt."

Ich beabsichtige, nun etwas näher auf die viel umstrittene Lehre von der gennäogenetischen Infektion und der kongenitalen Tuberkulose einzugehen.

Daß die menschliche Tuberkulose auf dem Wege der intrauterinen Infektion entstehen kann, darüber besteht kein Zweifel mehr; denn es sind in der Literatur nun doch zu viele Fälle von sicher erwiesener kongenitaler Tuberkulose beschrieben. Ich verweise hier auf Kerscher, der in einer kasuistischen Arbeit 55 einwandfreie Fälle aufzählt, ferner auf die vielgenannten Arbeiten von Lebküchner und Einstein, sowie auf eine jüngst erschienene, einschlägige Publikation von Dietrich. Allein, daß diesem Infektionsmodus eine größere Bedeutung in der Verbreitung der Tuberkulose zuzusprechen sei, dagegen wurden von vielen Seiten alle möglichen Bedenken ins Feld geführt.

Ehe ich auf diese Einwände näher eingehe, will ich zunächst zwei neuerdings festgestellte Tatsachen anführen, die für die Gennäogenese von wesentlicher Bedeutung sind: der häufigere Nachweis von Tuberkelbacillen erstens im strömenden Blute tuberkulöser Individuen und zweitens in den Placenten tuberkulöser Mütter.

Liebermeister konnte nicht nur bei florider Tuberkulose regelmäßig Tuberkelbacillen im Blute nachweisen, sondern auch bei abgeheilter Tuberkulose, ja selbst bei 70 Patienten, bei denen eine tuberkulöse Erkrankung klinisch nicht nachweisbar war. In diesen letzteren Fällen dürfte allerdings nicht immer ein Irrtum in betreff der als Tuberkelbacillen angesprochenen Gebilde auszuschließen sein.

Klara Kennerknecht gibt an, in 91 Proz. der von ihr untersuchten Kinder, darunter bei 23 von 31 Kindern, die nicht für tuberkulös gehalten wurden, Tuberkelbacillen im Blute gefunden zu haben. Kurashige berichtet, nicht bloß bei allen Lungenkranken, sondern selbst bei 59 Proz. aller Gesunden, von denen 3 später an tuberkulösen Leiden erkrankten, positive Resultate erzielt zu haben. Andere Autoren kommen freilich zu wesentlich anderen Ergebnissen; so schreiben Klopstock und Seligmann: „Wir sind auf Grund unserer eigenen negativen Resultate und auf Grund kritischer Sichtung der Literatur zu der Anschauung gelangt, dem Vorkommen von Tuberkelbacillen im strömenden Blut eine

allgemeine diagnostische Bedeutung nicht zuzuerkennen. Wir haben durch die geprüfte Untersuchungsmethode weder ein neues diagnostisches Hilfsmittel gewonnen, noch neue theoretische Ausblicke für die Phthiseogenese erlangen können.“ Ob nun die erstgenannten Autoren mit ihrer großen Zahl positiver Befunde recht haben oder ob der von Klopstock und Seligmann, denen sich auch andere Autoren in neuester Zeit anschließen, vertretene skeptische Standpunkt seine Berechtigung hat, die Tatsache läßt sich nicht bestreiten, daß in den Leichen verhältnismäßig häufig auch bei noch nicht sehr vorgeschrittener Lungentuberkulose vereinzelte oder auch reichlichere Tuberkel in verschiedenen Organen bei mikroskopischer Untersuchung gefunden werden, deren Entstehung man doch nur auf im Blute kreisende und von da aus in die Organe abgesetzte Bacillen zurückführen kann. Ebenso weisen die nicht gerade seltenen Funde von Tuberkeln an der Innenwand von größeren Blutgefäßen doch mit Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß Tuberkelbacillen im Blute gekreist haben.

Besonders wertvoll für die Lehre der intrauterinen Infektion war der Nachweis von Bacillen oder tuberkulösen Veränderungen in der Placenta. So konnte bekanntlich Schmorl bei 45 Proz. der schwangeren tuberkulösen Frauen Tuberkulose der Placenta feststellen, Sitzenfrey unter 26 Fällen 7mal tuberkulöse Veränderungen oder Tuberkelbacillen in den Placenten bzw. der Decidua vera nachweisen. Schlimpert gelang es sogar, in 7 Fällen 6mal durch das histologische Präparat und den Bacillennachweis bzw. durch den Bacillennachweis allein positive Befunde zu erbringen. Es sind für die Lehre von der gennäogenetischen Infektion nicht jene Fälle von besonderer Bedeutung, bei denen schon makroskopische Veränderungen an der Placenta nachweisbar sind. Denn da darf man wohl mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Frucht intrauterin oder bald post partum abstirbt. Es sind vielmehr jene Fälle, bei denen sich keine oder nur spärliche Tuberkel und wenige Tuberkelbacillen in der Placenta finden, die zu der Annahme berechtigen, daß die nur schwach bacillär infizierte Frucht die Lebensfähigkeit nicht verliert, aber mit ihrer weiteren Entwicklung die aus dem angeborenen Krankheitskeim sich hervorbildende Tuberkulose in sich groß zieht.

Ich will mich nun zu den gegen die Baumgartensche Lehre erhobenen Bedenken wenden.

Auf die gegen die rein germinative Übertragung des Tuberkelbacillus gemachten Einwände kann ich hier nicht näher eingehen. Ich begnüge mich vielmehr, auf die mit experimentellen Beweisen belegten Ausführungen Baumgartens in seinem Lehrbuche über die pathogenen Mikroorganismen p. 708-710 zu verweisen und Sitzenfrey kurz zu zitieren, wenn er schreibt: „Fassen wir das Resultat unserer Ausführungen über die germinative Übertragung des Tuberkelbacillus seitens des Vaters

wie der Mutter in wenigen Worten zusammen, so können wir sagen, daß zwar bisher eine diesbezügliche einwandfreie Beobachtung (beim Menschen) nicht vorliegt, daß sich aber auch keine stichhaltigen Gründe gegen die Annahme einer germinativen Übertragung des Tuberkelbacillus anführen lassen."

Weitaus am schwersten scheinen die Bedenken zu wiegen, die auf der Beobachtung des Verlaufs der Kindertuberkulose basieren und die die Tuberkulose des frühesten Kindesalters als eine unter allen Umständen letale hinstellen.

So schreibt Ibrahim: „Da in der späteren Kindheit die Verhältniszahl immer kleiner wird, so waren wir gewohnt, daraus zu schließen, daß die Tuberkulose im ersten und zweiten Lebensjahr eine ganz besonders bösartige Krankheit darstellt. Es zeigt sich denn auch bei genauer Analyse der Leichenbefunde, daß latente Herde im Säuglingsalter so gut wie unbekannt sind."

Ferner Rietschel: „Der einmal kongenital oder in früherer Zeit mit Tuberkelbacillen infizierte Säuglingsorganismus wird sicher dem Tode etwa im ersten Lebenshalbjahr zum Opfer fallen."

Harbitz äußert sich: „Im allgemeinen scheint es sich so zu verhalten, daß das neugeborene Kind einen günstigen Nährboden bildet und daß daher eine Infektion mit Tuberkelbacillen schnell die Entwicklung einer tuberkulösen Entzündung nach sich zieht."

Cornet vertritt den Standpunkt: „Wenn ausnahmsweise ein Übergang von Bacillen auf den Fötus stattfindet, so ist anzunehmen, daß der gleichzeitige Übergang der diffusiblen Tuberkuloseproteine von seiten des damit gesättigten mütterlichen Organismus im Vordergrund steht und derartige Früchte oder Kinder alsbald zugrunde gehen."

Wären diese Beobachtungen und Annahmen richtig, so wäre die Theorie der gennäogenetischen Infektion ein Unding, denn alle gennäogenetisch Infizierten würden die Schwelle des ersten Lebensjahres nicht überschreiten, so daß es ausgeschlossen wäre, eine Tuberkulose des späteren Lebens gennäogenetisch zu erklären.

Allein durch experimentelle und klinische Beobachtungen wurden die oben erwähnten Anschauungen größtenteils widerlegt. Experimentelle Gegenbeweise bilden u. a. die nach der Beschreibung einwandfrei angestellten zahlreichen Tierexperimente Wakushimas. Dieser fand, daß die spezifisch tuberkulösen Veränderungen der einzelnen Organe im allgemeinen bei den jungen Meerschweinchen weniger entwickelt sind als bei den erwachsenen, welche mit den jungen an demselben Tage verendet oder getötet sind. Weiterhin beobachtete er, daß unter 18 erwachsenen Meerschweinchen 12 binnen 44 Tagen nach der Impfung gestorben waren, während dies unter 18 jungen nach gleicher Zeit nur bei 8 der Fall war.

Wakushima kommt zu dem Schluß: „Es findet die Annahme, daß der Mensch im Säuglingsalter eine besonders hohe Empfänglichkeit und Empfindlichkeit gegenüber der Infektion mit den Tuberkelbacillen darbiete, in den Experimenten keine Stütze."

So hoch wir auch die Bedeutung des Tierexperiments einschätzen, höher muß uns in dieser Frage die klinische Beobachtung und Erfahrung stehen. Und als Beleg für die Wandlung der klinischen Anschauungen glaube ich hier am besten Ibrahim zitieren zu können, der im Gegensatz zu seinen früheren, im Jahre 1905 gemachten Äußerungen (s. o.) gelegentlich der Besprechung eines Falles kindlicher Tuberkulose 1911 zu dem Schlusse kommt: „Somit dürfte mein Fall beweisen, daß auch eine in den ersten Lebenswochen erworbene Tuberkulose keineswegs im Verlaufe des ersten Lebensjahres tödlich enden muß, und es läßt sich auf Grund dieser Beobachtungen wohl auch bezweifeln, ob die angeborenen Fälle alle dem Tod geweiht sind, eine Ansicht, die erst kürzlich noch von Rietschel nachdrücklich verfochten wurde."

Weiter verweise ich auf eine Arbeit von Marie Hollensen, die feststellt, daß von 12 tuberkulösen Kindern unter einem Jahr — allerdings bei Tuberkulinbehandlung — nur zwei, von 34 Fällen zwischen erstem und zweitem Jahr nur 6 an Tuberkulose starben.

Frankenau kommt zu der Schlußfolgerung, daß selbst bei sehr ungünstigem Krankenmaterial 11,4 Proz. der tuberkulös erkrankten Säuglinge am Leben bleiben. Von den verstorbenen erreichte auch eine erhebliche Anzahl das zweite Lebensjahr, um dann an interkurrenten Krankheiten oder infolge dieser an Miliartuberkulose zugrunde zu gehen.

Wenn ferner zum Beweis der größeren Malignität der Säuglingstuberkulose die Behauptung aufgestellt wurde, daß latente Herde im Säuglingsorganismus „so gut wie unbekannt" sind, so glaube ich, auch hier mit Recht widersprechen zu können. So hat Baumgarten im Verlauf seiner Untersuchungen über latente Tuberkulose, über welche er bereits im Jahre 1882 berichtet hat und die von ihm bis in die letzte Zeit fortgesetzt worden sind, latente Tuberkelherde bisweilen auch bei Säuglingen in Lymphdrüsen oder auch anderen Organen gefunden. Harbitz konnte unter 91 Kindern, die weder makroskopisch, noch mikroskopisch, noch klinisch Zeichen von Tuberkulose aufwiesen, in 18 Fällen durch den Tierversuch virulente Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen nachweisen. Vier dieser Kinder hatten noch nicht das Alter von 6 Monaten überschritten, während 6 in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres gestorben waren. Der Rest fiel auf die hier nicht näher interessierende Zeit vom zweiten bis elften Jahre.

Stetter fand nach den Sektionsprotokollen des Tübinger pathologischen Instituts auf 100 Sektionen von Kindern im ersten Lebensjahr zwei Fälle latenter Tuberkulose.

Daß der Befund solcher Herde im Säuglingsalter ein nur seltener sein wird, liegt in der Natur der Sache. Dringen — gleichviel ob intra- oder postuterin — reichlichere und virulente Tuberkelbacillen in den jungen Organismus ein, so wird sich eine progrediente Tuberkulose entwickeln müssen, die früher oder später zum Tode führt. Dringen dagegen — gleichviel wiederum ob intra- oder postuterin — nur spärliche und abgeschwächte Tuberkelbacillen in den jungen Organismus ein, so wird eine längere Zeit, $^1/_4$-$^1/_2$ Jahr und länger, vergehen müssen, ehe sich um die kümmerlich vegetierenden Tuberkelbacillen herum tuberkulöse Prozesse von makroskopisch ins Auge fallender Ausbildung entwickelt haben. So erklärt sich die Seltenheit „latenter" Tuberkulosen im Säuglingsalter sehr einfach und es liegt nicht der geringste Grund vor, aus dieser Tatsache zu schließen, daß die in utero oder in den ersten Lebensmonaten post partum bacillär infizierten Kinder allgemein einer rasch fortschreitenden Tuberkulose zum Opfer fielen. Mit der Frage des Zeitpunkts der tuberkulösen Infektion hat die Frage der Latenz gar nichts zu tun. Eine Latenz müssen wir unter allen Umständen annehmen, auch wenn wir nicht einen einzigen Fall von Säuglingstuberkulose auf intrauterine Infektion zurückführen wollten. Denn tatsächlich sterben doch die allermeisten Abkömmlinge tuberkulöser Eltern nicht an Säuglingstuberkulose, sondern, wenn sie überhaupt tuberkulös werden, an Tuberkulose des Jünglingsalters oder noch späterer Lebensjahre. Nun sind aber doch alle oder die allermeisten dieser Abkömmlinge vom ersten Lebenstage ab während der Säuglingszeit und Kindheit der postgenitalen Infektion mit den elterlichen Bacillen ausgesetzt. Gäbe es keine „Latenz", so müßten alle oder doch die große Mehrzahl aller Abkömmlinge von an offener Lungentuberkulose leidenden Eltern schon im Säuglingsalter oder in frühem Kindesalter an Tuberkulose erkranken. Da dies nicht der Fall ist, so können auch die Antihereditarier die Eigentümlichkeit der Tuberkulose, hauptsächlich eine Krankheit des zweiten und dritten Lebensjahrzehntes zu sein, ohne die Annahme einer meist sehr langen Latenz nicht erklären.

Nachdem die Theorie der gennäogenetischen Infektion obige Einwürfe fast völlig überwunden hatte, erwuchs ihr ein ergiebiger Herd neuer Angriffe in den Ergebnissen der diagnostischen Tuberkulinreaktionen.

Gleich zur Einleitung sei hier eine Stimme erwähnt, die das Todesurteil fällen zu können glaubte: „So vermochte die Tuberkulinreaktion uns in kurzer Zeit einen Überblick darüber zu geben, wie die Tuberkulose mit dem ansteigenden Lebensalter immer mehr an Ausdehnung zunimmt, dagegen an Gefährlichkeit abnimmt. Man vermochte so die Theorie der kongenitalen Übertragung der Tuberkulose, wie sie die von Baumgartensche Schule annimmt, mit fast absoluter Sicherheit zurückzuweisen." So Wolff-Eisner.

Im Anschluß an diese Kritik will ich einige Angaben aus der Literatur zur Frage der Tuberkulinreaktion im Säuglingsalter beibringen.

Ibrahim beschreibt in seiner bereits obengenannten Arbeit den Fall, daß bei einem „sicher vor der fünften Woche infizierten Säugling“ die Tuberkulinreaktion in der siebenten Woche noch negativ war und erst bei der allerdings etwas spät vorgenommenen nächsten Prüfung im dritten Monat positiv wurde.

Klotz äußert sich: „Die negative Reaktion ist ein Zeichen, daß wenig oder keine Antikörper vorhanden sind, daß also beim Säugling nicht nur keine aktive Tuberkulose vorhanden ist, sondern sogar eine Infektion überhaupt noch nicht stattgefunden hat. Aber vor dieser Erkenntnis steht auch wieder noch eine Barriere. Es gibt tuberkulöse Säuglinge in relativ gutem Ernährungszustand, welche — allerdings sehr selten — negativ nach von Pirquet reagieren. Man hat dies Phänomen erklärt durch mangelndes Vermögen des frisch infizierten Säuglings genügend Antistoffe zu produzieren.“

Binswanger spricht auf Grund von Kontrollen der Subcutanreaktion durch Obduktion die Ansicht aus, daß das Tuberkulin uns nicht erlaube, innerhalb der ersten Lebenswoche eine Infektion festzustellen.

Gördeler äußert sich: „Von den pathologischen Anatomen wird ja das Vorkommen kongenitaler Tuberkulose zugegeben, aber mit großem Vorbehalt und mit Beschränkung auf eine ganz kleine Zahl einzeln gemachter Beobachtungen; die Kliniker verhalten sich der kongenitalen Tuberkuloseinfektion gegenüber noch weit skeptischer und zwar deshalb, weil bei fast allen Neugeborenen die Tuberkulinreaktion, wo sie ausgeführt ist, negativ befunden wurde. Dieser letzte Umstand würde allerdings nur dann für die Entscheidung der Frage ins Gewicht fallen, wenn sie bestimmt wüßten, daß das Säuglingsalter auf Tuberkulin unter gleichen Vorbedingungen in gleicher Weise reagiert wie das spätere. Diese Bemerkung ist vielleicht nicht belanglos deshalb, weil die verschiedenen Lebensstadien des Säuglings hinsichtlich einzelner biologischer Vorgänge weitgehend differieren. Bei tuberkulösen Neugeborenen wird aber, so darf man wohl annehmen, die spezifische Reaktion nicht nur nicht fehlen, sondern sogar sehr stark hervortreten.“

Wenn hiernach also die negative Reaktion von vielen Autoren als nicht maßgebend angesehen wird, so sprechen Engel und Brauer auch der positiven Reaktion eine sichere Verläßlichkeit ab: „Fassen wir das Ergebnis der Beobachtungen zusammen, so können wir sagen, daß wenigstens bei den Säuglingen eine positive Reaktion nicht mit Sicherheit auf Tuberkulose schließen läßt .... Gerade beim Säugling, wo eine gute Tuberkulinreaktion am wertvollsten ist, hat uns aber die Impfung nach von Pirquet im Stich gelassen.“

Daß die Tuberkulinreaktion beim Säugling etwas Besonderes an sich hat, geht aus den angeführten Stellen wohl zur Genüge hervor. Die Gründe, welche einen abweichenden Verlauf der Tuberkulinreaktion im Säuglingsalter herbeiführen, lassen sich nur vermuten. Einige hypothetische Möglichkeiten will ich hier erwähnen.

1. Man könnte annehmen, der Säuglingsorganismus sei überhaupt unfähig, Antikörper zu bilden. Diese Erklärung müßte dann notwendigerweise dazu führen, daß die Infektion des Säuglings prognostisch als besonders ungünstig einzuschätzen wäre, welche Anschauung aber als widerlegt gelten kann.

2. Weiter käme in Betracht die Auffassung Gördelers, daß das Säuglingsalter unter gleichen Voraussetzungen anders auf Tuberkulin reagiere, als der erwachsene Mensch, weil auch sonst die verschiedenen Lebensstadien des Säuglings hinsichtlich einzelner biologischer Vorgänge weitgehend differieren. Es ist dies eine Anschauung, die sich sehr wohl hören läßt, freilich mehr eine Umschreibung als eine Erklärung der Tatsachen ist.

3. Die meiste Wahrscheinlichkeit dürfte die auf der Tatsache der Latenz fußende Erklärung von Baumgartens für sich haben. Die Theorie, daß eine Hemmungswirkung der embryonalen Gewebe auf die Entwicklung der gennäogenetisch übertragenen Tuberkelbacillen möglich sei, hat Baumgarten folgendermaßen präzisiert: „Ich habe angenommen, daß das Wachstum, die weitere Entwicklung und Vermehrung der kongenital übertragenen Tuberkelbacillen im Embryo und in der ersten Zeit des postembryonalen Lebens dermaßen zurückgehalten werden könnten, daß sie keine oder nur minimale, selbst der eingehendsten Untersuchung leicht entgehende Gewebsveränderungen hervorrufen, während nach Ablauf dieser Zeit, also schon in den ersten Lebensmonaten, oder doch spätestens im ersten, zweiten Lebensjahre, greifbare tuberkulöse Herde sich entwickelten, deren Vorhandensein freilich nicht der Kliniker und Arzt, sondern nur der obducierende pathologische Anatom und auch dieser erst bei sehr genauer Untersuchung des gesamten Körpers nachzuweisen imstande wäre. Diese okkulten Herde der hereditären Frühtuberkulose bildeten dann, nach meiner Auffassung, den Ausgangspunkt der späteren manifesten Tuberkulose des Jünglings- und Mannesalters.“ Diese Anschauungen könnten uns, wie so vieles andere, so auch den meist negativen Ausfall der Tuberkulinreaktion in den ersten Lebensmonaten erklären. Denn wenn wir es mit in der Virulenz dermaßen herabgesetzten Bacillen zu tun haben, daß sie nicht imstande sind, eine Gewebsveränderung hervorzurufen, wie sollten wir dann annehmen, daß der Organismus mit Bildung von Antikörpern auf sie reagiert? So hat also die Tuberkulinreaktion der Baumgartenschen Lehre nicht eine „Zurückweisung“ gebracht; sie ist vielmehr ein neues Argument für ihre Richtigkeit geworden.

Keinesfalls sind die Einwände gegen die gennäogenetische Infektionsmöglichkeit schwerwiegender als die gegen die Aero- und Enterogenese zu erhebenden. Ich will hier nur auf Einstein und Hara verweisen, die teils an der Hand der Literatur, teils auf Grund von Experimenten die Inhalationstheorie kritisch geprüft haben. Hara kommt zu dem Schlusse: „Nach alledem gelange ich bezüglich des Wesens der experimentellen Inhalationstuberkulose zu dem Schlusse, daß dieselbe in den meisten Fällen nichts anderes ist als das Resultat einer Kontaktinfektion auf der breiten Basis der Schleimhäute der oberen Wege. Wenn ich mich mit diesem Schlusse in Gegensatz zu der herrschenden Auffassung über den Entstehungsmodus der sogenannten Inhalationstuberkulose setze, so muß ich doch zugeben, daß es für die Praxis gleichgültig sein würde, von welchen Stellen aus die inhalierten Bacillen in den Körper eindringen und auf welchen Wegen sie die Lungentuberkulose erzeugen. Nun wäre es aber falsch, die Ergebnisse der experimentellen Inhalationstuberkulose direkt auf die natürlichen Verhältnisse des Menschenlebens zu übertragen. Zwischen einem fein konstruierten Sprayapparat und dem hustenden Phthisiker, zwischen der bedeutenden Konzentration von virulenten Tuberkelbacillen in homogenisierter Aufschwemmung und den relativ spärlichen, meist abgestorbenen Tuberkelbacillen, wie sie in den Hustentröpfchen der Phthisiker enthalten sind, zwischen den hochempfänglichen kleinen Tieren und dem wahrscheinlich resistenzfähigeren großen Menschen, zwischen den in oft langer Zwangslage befindlichen Tieren und dem freilebenden und vernünftig handelnden Menschen bestehen himmelweite Differenzen. Es ist daher fraglich, ob vom Phthisiker virulente bacillenhaltige Tröpfchen von solcher Feinheit und solcher Reichlichkeit, wie bei künstlicher Verstäubung verspritzt werden und ferner, ob die Tröpfchen längere Zeit schweben, um vom Menschen eingeatmet werden zu können und in solcher Menge, daß hieraus eine progrediente Lungentuberkulose entsteht. Nach meinen eigenen Experimenten, literarischen Studien, sowie mannigfaltigen Tatsachen seitens der klinischen und sozialen Statistik muß ich diese Frage als mindestens nicht in positivem Sinne beantwortet ansehen. Die Meinungen und statistischen Mitteilungen einer Reihe von bekannten Klinikern, die in langen Jahren große Erfahrung in der Phthiseogenese gewonnen haben, z. B. Meißen, Saugmann, A. Fränkel, von Lindheim u. A., sowie die Ansichten einer Reihe bekannter Experimentatoren, z. B. von Baumgarten, von Behring, Cornet u. A. stimmen mit meiner Anschauung überein.“

Die enterogenetische Infektion hat mit der gennäogenetischen das eine ähnlich, daß sie die Infektion zwar nicht in die intrauterine Entwicklungszeit, aber doch in das früheste Kindesalter verlegt.

Gegen die enterogenetische Theorie sprechen zwei schwerwiegende

Bedenken: Man darf von vornherein annehmen, daß zu einer wirksamen Infektion auf enterogenetischem Wege, wobei die Bacillen doch meist mit Schleim, Speisebrei usw. vermischt sind, bei gesunder Darmwand sehr große Mengen infektiösen Materials nötig sind. Die einschlägigen Tierexperimente bestätigen diese Annahme durchaus. Der zweite Punkt ist der, daß gerade die Kindertuberkulose sich durch das vorwiegende Befallensein der Bronchialdrüsen auszeichnet. Bei der enterogenetischen Infektion ist es aber nicht einzusehen, warum die Tuberkelbacillen ausgerechnet den Bronchialdrüsen zugeführt werden sollen. Auf jeden Fall bietet gerade für die Lokalisation in den Bronchialdrüsen und überhaupt für das Vorwiegen der Lymphdrüsentuberkulosen im Kindesalter die Lehre von der gennäogenetischen Infektion weit mehr Wahrscheinlichkeit als die Enterogenese. Denn durch Experimente ist es Baumgarten gelungen, festzustellen, daß bei intravasculärer Injektion von Tuberkelbacillen sämtliche Lymphdrüsen des Körpers, in besonders hervortretender Weise auch die Bronchialdrüsen, tuberkulös erkranken, woraus der Autor folgert: „die durch unsere Experimente festgestellte Tatsache der großen Geneigtheit des Lymphdrüsenapparates, auf hämatogenem Wege tuberkulös zu erkranken, fordert dazu auf, diesen Infektionsweg bei der Beurteilung der Genese von Fällen menschlicher Lymphdrüsentuberkulose mehr als bisher zu beachten.“ Als eine wertvolle Ergänzung dieser experimentellen Ergebnisse Baumgartens können die Resultate Wakushimas bei seinen schon oben angeführten Experimenten angesehen werden. Bei subcutaner tuberkulöser Infektion von Meerschweinchen hat er gefunden:

1. In den meisten Fällen zeigten die Bronchialdrüsen sowohl bei den jungen als auch bei den erwachsenen Meerschweinchen ausgesprochene tuberkulöse Veränderungen, während die Lungen der betreffenden Tiere noch ganz frei von solchen geblieben waren.

2. In den Lymphdrüsen und anderen Organen, welche makroskopisch keine tuberkulösen Veränderungen zeigten, konnten sowohl bei jungen als auch bei alten Meerschweinchen mittels Antiforminuntersuchung mehr oder weniger zahlreiche Tuberkelbacillen gefunden werden.

3. In einigen Fällen in denen der tuberkulöse Prozeß eben erst die den Impfstellen naheliegenden Lymphdrüsen ergriffen zu haben schien, Lunge, Milz, Leber und andere Organe noch frei von makroskopischer Tuberkelbildung waren, zeigten doch die Bronchialdrüsen schon deutliche tuberkulöse Veränderungen.

4. In vielen Fällen waren in späterer Zeit auch die Mesenterialdrüsen tuberkulös verändert, wenn auch weniger als die übrigen Lymphdrüsen, namentlich die Bronchialdrüsen.

Demnach ist für die primäre Lymphdrüsentuberkulose, insbesondere die Bronchialdrüsentuberkulose, im gennäogenetischen Infektionsmodus

eine so gut begründete Erklärung gefunden, wie sie keine der andern Theorien aufzuweisen vermag. So glaube ich, daß die Lehre von der gennäogenetischen Infektion zum mindesten ebenso gut begründet ist, wie die andern Erklärungsversuche; und von Baumgarten geht nicht zu weit, wenn er der Ansicht Ausdruck gibt, daß in Zukunft die Aero- und Enterogenese „um vieles mehr Raum gestatten werden der Gennäogenese".

Wenn in der jüngsten Literatur von Baumgartens Thesen merkbar mehr Aufmerksamkeit und Anhänger finden als früher, so gibt es doch auch noch Stimmen, die in fraglichen Fällen lieber zur Kryptogenese ihre Zuflucht nehmen als sich zur Gennäogenese zu bekennen. So schreibt Gördeler: „Im übrigen wird die Genese, z. B. einer isolierten, resp. primären Knochentuberkulose, keineswegs befriedigender oder restloser erklärt mit der Lehre von der kongenitalen Bacillenübertragung, als durch die Annahme postfötaler, kryptogenetischer Infektion. Es bleibt letzten Endes von jedem der beiden Standpunkte aus rätselhaft, weshalb hier und da gerade ein bestimmter Teil des Knochensystems einzige bzw. erste Ansiedlungsstelle des Virus wurde. Wenn nun aber, wie wir gesehen haben, die Lehre von der gennäogenetischen Infektion für isolierte und primäre Tuberkulosen häufig nur anwendbar ist unter der besonderen Voraussetzung ev. zeitlich recht ausgedehnter Latenz des Tuberkelbacillus, resp. jahrzehntelangen Bestehens eines tuberkulösen Prozesses, so werden wir uns, da eine solche besondere Voraussetzung bei der Annahme einer kryptogenetischen Infektion überflüssig wird und fortfällt, vorwiegend doch für die letztere entscheiden, wenn sie auch streng genommen die Genese der uns hier interessierenden Fälle nicht „erklärt", aber das tut ja auch der andere Erklärungsmodus nicht."

Dazu ist zu bemerken, daß die Baumgartensche Theorie gar nicht erklären will, warum sich der Prozeß gerade hier und da an einer bestimmten Stelle lokalisiert, daß die Latenz Voraussetzung einer jeden phthiseogenetischen Theorie ausgenommen der kryptogenetischen ist, und zum dritten, daß Kryptogenese und Gennäogenese überhaupt nicht in einen Vergleich gebracht werden können, da die Kryptogenese nur der Name für einen Ausweg, die Gennäogenese aber eine durch Erfahrungen an Mensch und Tier begründete Theorie ist.

Ihre beste Stütze findet diese Theorie in Beobachtungen von Tuberkulose-Entwicklung in den ersten Lebenswochen und -Monaten. Lebküchner und Einstein haben in ihren bekannten Publikationen die damals im pathologischen Institut zu Tübingen zur Sektion gekommenen Fälle von Tuberkulose im frühen Kindesalter beschrieben. Ich schließe diesen Fällen die in den letzten Jahren in dem genannten Institute sezierten weiteren Fälle von Tuberkulose im frühesten Kindesalter, soweit sie der Sammlung desselben einverleibt wurden, an.

**Fall I.**

M. M., 5 Monate alt.

Klinische Abteilung: Mediz. Poliklinik.

Sektion: 20. 2. 05.

Klinische Diagnose: Bronchopneumonie.

Anatomische Diagnose: Käsige Tuberkulose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Disseminierte chronische Tuberkulose beider Lungen mit beginnender Kavernenbildung. Tuberkulöse Ulcerationen im Darm.

Sektionsprotokoll:

Äußere Besichtigung: Mäßig gut genährtes Kind weiblichen Geschlechts. Leib stark aufgetrieben.

Bei Eröffnung zeigen sich die Därme etwas meteoristisch gebläht, Situs der Bauchorgane normal. Peritoneum glatt, glänzend. Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links 5. Interkostalraum. Nach Lüftung des Sternums ziehen sich die Lungen nur ein klein wenig zurück, sie zeigen leichte Verklebungen mit der Brustwand, besonders am rechten Oberlappen.

Gehirn und Rückenmark: Ohne bemerkenswerte pathologische Veränderungen.

Herz und Blutgefäße normal.

Lungen und Halsorgane: Die Lungen werden zusammen mit den Halsorganen herausgenommen. Die Halsorgane sind vollständig normal. Die linke Lunge fühlt sich besonders im Oberlappen derb, von festen kleineren und größeren Knoten durchsetzt an. Der hintere Teil des Oberlappens ist von blauroter Farbe, atelektatisch. Der Unterlappen fühlt sich ebenfalls derb an, ist aber nur von wenigen kleineren Knötchen durchsetzt. Die Pleura der linken Lunge zeigt stellenweise ganz leichten, fibrinösen Belag. Auf dem Durchschnitt sieht man die Lunge vollständig durchsetzt von derben gelblichen Knoten von Stecknadelkopf-, Erbsen- bis Walnußgröße. Im Oberlappen, nahe der Spitze, findet sich eine etwa walnußgroße Kaverne mit derber, fibröser Wand und käsigem Inhalt.

Die rechte Lunge zeigt im wesentlichen dasselbe Bild wie die linke. Die auf dem Durchschnitt erscheinenden gelben Knoten sind aber hier nur hirsekorn- bis erbsengroß und weniger zahlreich als links. An der Spitze befindet sich ein größerer konfluierender käsiger Knoten, der im Zentrum kavernös zerfallen ist. Die Bronchialdrüsen sind beiderseits stark vergrößert und total verkäst.

Die Milz ist klein, von blauroter Farbe, normaler Zeichnung und Konsistenz. Die Nebennieren lassen deutlich die 3 Schichten erkennen. Die Nieren sind klein, ihre Kapsel leicht abziehbar, Mark und Rindenschicht deutlich unterscheidbar.

Im Magen reichlich flüssiger Inhalt, im oberen Jejunum einige vereinzelte stecknadelkopfgroße Geschwüre mit erhabenem Rand und zerfressenem käsig infiltriertem Grund. Im Ileum gleichfalls analoge Geschwüre. Auch im Colon ascendens sind analoge Geschwüre von Hirsekorngröße vorhanden.

Die Mesenterialdrüsen sind leicht geschwellt; eine derselben ist etwa bohnengroß und zeigt auf dem Durchschnitt käsiges Aussehen.

Die Leber zeigt das Bild der diffusen Fettleber.

Epikrise: Wir sehen hier bei einem Säugling von 5 Monaten ein Tuberkulosebild, wie wir es, abgesehen von dem starken quantitativen Hervortreten der Lymphdrüsentuberkulose, ungemein häufig auch beim Erwachsenen antreffen. Das Bild spricht für eine schwere Infektion, aber

von einer „besonderen", dem Säuglingsalter eigentümlichen Bösartigkeit ist in dem anatomischen Verhalten nichts zu erkennen. Daß die ganze Erkrankung älter als 5 Monate sein muß, ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

**Fall II.**

B. L., 6 Monate alt.

Klinische Abteilung: Mediz. Klinik.

Sektion: 6. 12. 07.

Klinische Diagnose: Hämorrhagische Diathese, Hyperplasie der Milz und Leber. Diffuse Bronchitis.

Anatomische Diagnose: Alte käsige ulceröse Tuberkulose der Halslymphdrüsen mit Durchbruch in die linke Lungenspitze. Chronische ulcerierende Tuberkulose beider Lungen. Miliare Tuberkel in der Milz. Verkäste Tuberkelherde in beiden Nieren. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Meningealtuberkulose mit Hämorrhagien. Hämorrhagien der Haut.

Äußere Besichtigung: Gut entwickelte kindliche Leiche männlichen Geschlechts. Haut gelblich gefärbt. Über die ganze Oberfläche der Haut verbreitet, namentlich in der linken Axillargrube und der linken Seite des Thorax, finden sich stecknadelkopfgroße, ziemlich dicht stehende und oft konfluierte Hämorrhagien. Am Rücken spärliche Totenflecke. Allgemeine Totenstarre. Sichtbare Schleimhäute blaß mit gelbem Anflug. Unterhautfettgewebe ziemlich gut entwickelt. Muskulatur blaßrot. Thorax gut gebaut.

Nach Eröffnung des Abdomens zeigen sich die äußerst blassen, fast leeren Dünndarmschlingen, vom fettgewebsarmen Netz bedeckt, in der unteren Hälfte der Bauchhöhle gelagert. Die Leber ist um ihre Horizontalachse etwas gedreht, so daß der rechte Lappen relativ tiefer steht als der linke. Außerdem ist die Leber, welche beträchtlich vergrößert ist, nach abwärts gedrängt, so daß der rechte Lappen der rechten fossa iliaca aufliegt und an seiner Oberfläche eine von der Crista herrührende Impression besitzt. Die Milz reicht in der linken Axillarlinie bis handbreit unter dem Rippenbogen und ist mit der Bauchwand fibrös verwachsen.

Zwerchfellstand rechts 5. Interkostalraum, links 6. Rippe. Nach Lüftung des Sternums ziehen sich die Lungen nicht zurück. Der Herzbeutel liegt nur markstückbreit vor, einige Tropfen gelber klarer Flüssigkeit sind in ihm enthalten. Seine Blätter sind glatt, spiegelnd. An der linken Lungenspitze bestehen Verwachsungen mit der Brustwand, die rechte ist frei.

Schädel von normaler Größe. Große Fontanelle offen, kleine geschlossen. Schädeldach dünn. Im Bereiche der linken Hirn-Hemisphäre flächenhafte Blutungen in den weichen Häuten. In die Gegend des linken Parietallappens sind deutliche, über hirsekorngroße tuberkulöse Knötchen in der Pia mater ausgestreut. Die linke Hemisphäre fluktuiert. An der Basis des Gehirns, vor dem Chiasma und längs den beiden Arteriae fossae Sylvii, treten zahlreiche tuberkulöse Knötchen, von größeren und kleineren Hämorrhagien begleitet, hervor. Die linke Hemisphäre ist lateral vom nucleus caudatus und thalamus opticus in eine große, mit mehreren roten Blutgerinnseln erfüllte, unregelmäßig zerklüftete Zerfallshöhle umgewandelt.

Herz von gewöhnlicher Größe, Muskel von blasser Farbe.

Lungen und Halsorgane werden im Zusammenhang herausgenommen. An den Halsorganen finden sich keine pathologischen Veränderungen. Links sind sämtliche tiefliegenden cervicalen Lymphdrüsen beträchtlich vergrößert

und stark verkäst. Eine tiefgelegene dieser Lymphdrüsen ist mit der linken Lungenspitze breit verwachsen, auf dem Durchschnitt zeigt sie sich mit fluktuierendem Inhalt erfüllt. Auch die rechtsseitigen cervicalen Lymphdrüsen sind vergrößert, zum Teil verkäst. Die Oberfläche der Lungen ist glatt, spiegelnd. Subpleural finden sich zahlreiche miliare und submiliare grauweiße Knötchen. Die Lungen sind nur mangelhaft aufblasbar, die Oberlappen beiderseits derb infiltriert. Rechter Unterlappen relativ gut lufthaltig.

Die bronchialen und tracheobronchialen Lymphdrüsen sind ebenfalls stark vergrößert und großenteils verkäst und bilden mit den cervicalen Lymphdrüsen eine zusammenhängende Kette, deren einzelne Glieder vielfach untereinander verwachsen sind.

Auf dem Durchschnitt durch die rechte Lunge findet sich eine diffuse, gleichmäßige, graue bis graugelbe derbe Infiltration des Oberlappens mit nur spärlichen lufthaltigen Partien dazwischen (konfluierende, lobuläre verkäsende Pneumonie). Im rechten Mittel- und Unterlappen zahlreiche zum Teil verkäste Herde. In der linken Spitze eine über walnußgroße, mit der oben beschriebenen, mit käsigem Inhalt erfüllten Zerfallshöhle der Lymphdrüse kommunizierende Kaverne. In der Umgebung der Kaverne befinden sich ältere tuberkulöse Herde mit deutlicher, den Bronchialverzweigungen entsprechender Anordnung. Auch im linken Unterlappen sind zahlreiche frische und ältere, teilweise verkäste tuberkulöse Herde vorhanden. Ziemlich starke Bronchitis.

Milz stark vergrößert, von derber Konsistenz, dunkelblauroter Farbe, Kapsel fibrös verdickt. Auf dem Schnitt sieht man außer den Trabekeln und Follikeln eine diffusse Übersäung mit kleinsten, eben sichtbaren Knötchen.

Nebennieren normal.

Beide Nieren zeigen auf dem Schnitt an der Übergangsstelle zwischen Mark- und Rindensubstanz einen etwa erbsengroßen tuberkulösen verkästen Herd, etwa dem oberen Pole entsprechend.

Magen mit schleimigem Inhalt erfüllt; Schleimhaut normal.

Im Darm spärlicher, schleimiger, mit einigen Speiseresten durchsetzter, fast farbloser Inhalt. In der Schleimhaut des ganzen Darmkanals, am Duodenum, $1^1/_2$ cm vom Pylorus entfernt, beginnend, zahlreiche, teils graugelbe, teils verkäste Knötchen und flache Geschwüre mit infiltriertem Rand und käsigem Grund. An zahlreichen Knötchen finden sich kleine Blutungen, auch im Inhalt des Darms sind Reste von Blut vorhanden. Sämtliche mesenterialen Lymphdrüsen sind vergrößert, zum Teil verkäst.

Leber groß, von braungelber Farbe. Unter der Glissonschen Kapsel sieht man einige miliare Knötchen. Die Schnittfläche der Leber ist glatt, stark gelb gefärbt. Makroskopisch sind daselbst keine Tuberkel erkennbar. Gallenblase mit klarem, schleimig serösem Inhalt erfüllt. Gallenwege durchgängig, ihre Schleimhaut graurot. Pankreas normal.

Epikrise: Auch bei diesem Säugling, welcher seiner Tuberkulose im 6. Lebensmonat erlag, findet sich ein Tuberkulosebild, wie wir es in sehr ähnlicher Weise häufig auch bei Kindern in späteren Lebensjahren, und, abgesehen von den stark hervortretenden tuberkulösen Lymphomen der Hals- und Brustgegend, auch bei Erwachsenen finden. Irgend etwas Apartes, für „Säuglingstuberkulose“ Charakteristisches liegt nicht vor. Auch von einer „besonderen“ Bösartigkeit kann man in diesem Falle nicht

sprechen. Die Erkrankung hat sich offenbar ziemlich allmählich von den Lymphdrüsen aus über die anderen Organe verbreitet. Ihre Entstehung durch kongenitale Infektion ist äußerst wahrscheinlich.

### Fall III.

H. E., 7 Monate alt.

Klinische Abteilung: Mediz. Poliklinik.

Sektion: 24. 5. 1910.

Klinische Diagnose: Bronchopneumonische Infiltrationen im rechten Ober- und Unterlappen, sowie im linken Oberlappen (auf tuberkulöser Basis?); im linken Unterlappen Bronchitis.

Anatomische Diagnose: Chronische käsige Tuberkulose der Bronchial-, Tracheobronchial- und Mediastinallymphdrüsen. Subakute bis chronische Miliartuberkulose der Lungen; ganz frische Knötchenaussaat in Milz und Leber. Vereinzelte tuberkulöse, ziemlich frische Darmgeschwüre mit entsprechender Tuberkelbildung in den Mesenterialdrüsen.

Äußere Besichtigung: Sehr abgemagerte kindliche Leiche.

Nach Öffnung der Bauchhöhle treten die sehr anämischen, geblähten Darmschlingen vor. Der Situs ist normal; das Peritoneum ist spiegelnd, glatt und durchsichtig. Die Milz, im linken Hypochondrium gelegen, ist nur wenig vergrößert. Die Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger.

Zwerchfellstand rechts oberer Rand der 5. Rippe, links unterer Rand der 5. Rippe. Die Knochenknorpelgrenzen der Rippen treten ziemlich stark knollig hervor. Der Brustkorb ist weit und gewölbt. Nach Lüftung des Sternums ziehen sich die Lungen gut zurück; die Ränder sind scharf, blaß; man erkennt in ihnen zahlreiche Knötchen.

Gehirn und Rückenmark wurden wegen fehlender klinischer Symptome nicht seziert.

Das Herz und die großen Blutgefäße sind sehr blaß, sonst anatomisch völlig normal. Pericardium ebenfalls normal.

Beide Lungen zeigen das ausgesprochene Bild der chronischen Miliartuberkulose verbunden mit extremer Blässe des Gewebes. In den beiden Oberlappen bzw. Ober- und Mittellappen sind die Knötchen weit zahlreicher, größer und stärker verkäst, als in den beiden Unterlappen. Die Lungen lassen sich trotz der Knötchenbildung in toto vollständig aufblasen. Es besteht im Lungengewebe nur ein ganz geringes Ödem. Die Bronchialschleimhaut ist nicht nennenswert gerötet und geschwellt, zeigt aber doch etwas vermehrtes, schleimig eitriges Sekret in den größeren und namentlich in den kleineren Bronchien.

Die ganze Gruppe der eigentlichen Bronchialdrüsen ist beiderseits stark vergrößert, die einzelnen Drüsen miteinander verwachsen und auf dem Durchschnitt total käsig degeneriert. Es ist noch so gut wie kein Kohlenpigment in diesen Drüsen vorhanden. Auch die Lunge ist so gut wie frei von Kohle. Außerdem ist die Gruppe der Tracheobronchialdrüsen, sowie der vorderen und hinteren Mediastinaldrüsen sehr stark geschwollen, derb anzufühlen und auf der Schnittfläche total käsig degeneriert. Dagegen sind die Cervical- und Submentaldrüsen nur ganz vereinzelt und in geringem Grade tuberkulös. Auch einige der Lymphknötchen der hinteren Rachenschleimhaut sind käsig degeneriert.

Die Milz ist mäßig vergrößert, zeigt deutliche Follikel und außerdem feine Miliartuberkel.

Nebennieren normal, ebenso die Nieren, die nur eine außerordentliche Blässe zeigen. Harnwege normal.

Magen normal; auch der Darm ist größtenteils normal, auch hinsichtlich des Inhalts. Doch zeigen sich in der Nähe der Ileocökalklappe vereinzelte kleine tuberkulöse Lentikulärgeschwüre. Die Mesenterialdrüsen sind im ganzen nur wenig geschwellt; einige der etwas stärker geschwellten Drüsen enthalten kleine käsige Knötchen.

Die Leber ist etwas größer als normal, von stark gelber Farbe. Durch die dünne Kapsel hindurch sieht man zahlreiche, eben sichtbare bis stecknadelkopfgroße weiße Tuberkelknötchen. Auf der Schnittfläche ist die acinöse Zeichnung verwischt; es läßt sich von ihr ein reichlicher emulsiver Saft abstreichen.

Epikrise: Auch dieser Fall von Säuglingstuberkulose bietet, ebensowenig wie die beiden früheren, irgend etwas für sie Charakteristisches dar. Noch deutlicher, als in den beiden vorher beschriebenen Fällen, läßt sich in diesem Fall erkennen, daß die Tuberkulose auch beim Säugling in Etappen, und zwar erst langsam, dann immer rascher verläuft. In den Lymphdrüsen der Brustregion beginnend hat die Tuberkulose in diesen offenbar längere Zeit Station gemacht und das Gewebe dieser Drüsen fast vollständig aufgezehrt; allmählich aber sind die Bacillen aus den Drüsen ins Blut übergetreten und es hat sich nun eine chronische, zuletzt ein akuteres Tempo einschlagende Miliartuberkulose entwickelt. In diesem Gang ist nichts, was der Säuglingstuberkulose einen besonderen, namentlich einen besonders bösartigen Charakter aufprägen könnte. Schwere Fälle verlaufen im Säuglingsalter ebenso wie in späteren Lebensaltern deletär. Daß die Infektion auch in diesem dritten Falle in die Zeit vor der Geburt zu verlegen ist, dürfte mehr als wahrscheinlich sein.

### Fall IV.

M. M., 12 Monate alt.

Klinische Abteilung: Mediz. Klinik.

Sektion: 24. 12. 1913.

Klinische Diagnose: Tuberkulöse Meningitis.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte käsige Tuberkulose der Tracheobronchialdrüsen, besonders an der Bifurcation des rechten Hilus, mit Kompression des zwischen ihnen liegenden rechten Hauptbronchus. Käsige Lobulärpneumonie mit gruppierten subpleuralen Tuberkeln und frischer fibrinöser lokalisierter Pleuritis. Frische fibrinöse Lobulärpneumonie rechts. Vereinzelte alte Tuberkel in allen Lungenlappen. Bronchitis acuta bilateralis. Tuberkulöse Basalmeningitis. Disseminierte Miliartuberkel der Milz und der Leber. Schwellung der Peyerschen Plaques.

Sektionsbefund:

Magere kindliche Leiche weiblichen Geschlechts. Das Gehirn ist außerordentlich weich. Nach der Herausnahme sammelt sich in den hinteren Schädelgruben reichlich Flüssigkeit an. Die Umgebung des Chiasma opticum und des Infundibulum zeigt einige sulzige, ins gelblich spielende Auflagerungen, die sich seitwärts in die Sylvischen Gruben hineinerstrecken, und nach vorn auf die

Gyri recti der Stirnlappen sich ausbreiten. Am Rande der sulzigen Infiltrate und in der Wand kleiner Zweige der Arteria fossae Sylvii sind zahlreiche mohnkorngroße, sehr zarte, grau durchscheinende Knötchen zu beobachten.

Herz und Blutgefäße normal.

Nach Lüftung des Sternum kollabieren die Lungen fast gar nicht. Die Pleurahöhlen sind leer. Bei der Betastung der Lungen fühlt man zahlreiche mehr oder weniger scharf abgesetzte Herde, denen entsprechend die Pleura bzw. das subpleurale Gewebe zum Teil sehr deutliche, in Gruppen gestellte mohnkorngroße weiße Knötchen aufweist. Das zwischen den knotigen Herden befindliche Lungengewebe hat eine mehr kissen- als schwammartige Konsistenz; deutliches Knistern ist nicht hörbar. Auf dem Durchschnitt erweisen sich die derben Herde als fahlgelbe, verkäste ziemlich scharf begrenzte Knoten, die zum Teil in die Lungensubstanz vorgeschobenen Hilusknoten, größtenteils aber dem Lungenparenchym als tuberkulöse Lobulärpneumonien angehören. In der Umgebung der größeren Lungenknoten sind größere und kleinere gelbe, weiße und graue miliare Knötchen ausgestreut. Das zwischen den Knoten und Knötchen gelegene Lungengewebe ist teils fibrös verdichtet, teils leicht gebläht.

Die rechte Lunge ist in wesentlich höherem Grade ergriffen als die linke; die Hilusknoten und die Knoten am rechten Hauptbronchus sind hier bis walnußgroß, während sie links unter Kirschgröße bleiben. Der größte Knoten befindet sich an der Bifurcation; sein oberer Pol ist im Innern erweicht. In den Bronchien, deren rechter Hauptast zwischen zwei großen käsigen Lymphknoten komprimiert wird, findet sich schleimiger Inhalt.

Die Milz ist weich, leicht bläulich rot mit deutlich erkennbaren Follikeln. Daneben erkennt man feine submiliare Tuberkelknötchen.

Der Magen ist normal. Im unteren Ileum treten die geschwellten Payerschen Plaques deutlich hervor; keine verkästen Follikel, keine Geschwüre.

Die Leber zeigt wie die Milz feine Tuberkelknötchen eingelagert. Die Schnittfläche ist braunrot, acinöse Zeichnung undeutlich. Gallengänge und Pancreas normal.

Epikrise. Obwohl in diesem Fall das Kind das Säuglingsalter überschritten, als es an Tuberkulose starb, so weisen doch die ausgedehnten und in totale Verkäsung übergegangenen tuberkulösen Veränderungen der Tracheobronchialdrüsen und des Lungengewebes sehr wahrscheinlich auf eine prägenitale Entstehung der Krankheit hin.

**Fall V.**

A. K., 14. Monate alt.

Klinische Abteilung: Mediz. Poliklinik.

Sektion 18. 12. 1913.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa. Otitis duplex. Hilustuberkulose der linken Lunge. Bronchitis diffusa.

Anatomische Diagnose: Alte Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen, besonders am linken Hilus. Miliare Aussaat teils frischer, teils älterer Knötchen in Lungen, Leber, Milz, Nieren.

Akute tuberkulöse Basilarmeningitis. Frische tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm mit Miliareruptionen in der Darmserosa. Thrombose im rechten Vorhof; Embolie der rechten Arteria pulmonalis. Hämorrhagische, serofibrinöse Pleuritis rechts.

Sektionsbefund:

Gut entwickelter kindlicher Körper in gutem Ernährungszustand, die Knochen sind fest und ohne pathologische Veränderungen.

Der Serosaüberzug der Darmschlingen ist im allgemeinen spiegelnd glatt. und zart, aber übersät von zahlreichen, kleinen submiliaren grauglasigen Knötchen. Das Zwerchfell steht links im 5., rechts im 4. Intercostalraum. Nach Lüftung des Sternum retrahieren sich die Lungen nur mangelhaft. Aus der rechten Pleurahöhle lassen sich ca. 200 ccm einer trüben hämorrhagischen Flüssigkeit ausschöpfen. Die Dura mater ist gespannt; die subpialen Lymphräume sind erweitert und mit einer trüben serösen Flüssigkeit ausgefüllt. An der Hirnbasis befindet sich, besonders in der Umgebung des Chiasma nervorum opticorum ein sulziges Infiltrat. Die Pia, besonders die Gefäßscheiden, sind übersät mit kleinen submiliaren grauweißen Knötchen, die besonders in der Sylvischen Furche reichlich aufzufinden sind. Die Gehirnventrikel sind stark erweitert und mit einer leicht getrübten serösen Flüssigkeit erfüllt. Die Hirnsubstanz selbst zeigt außer einer abnormen Blässe keine pathologischen Veränderungen. Das Herz ist normal.

Die retropharyngealen Lymphdrüsen sind vergrößert und mit submiliaren Knötchen durchsetzt. In demselben Zustande befinden sich die submentalen und trachealen Lymphdrüsen; dabei ist in den unteren Partien die linke Seite besonders stark befallen. An der Bifurcation liegen mehrere, etwa kirschgroße Lymphdrüsen in dem Zustande der frischen Hyperplasie, durchsetzt von miliaren und submiliaren Knötchen. Die peribronchialen Lymphdrüsen sind links in kirsch- bis walnußgroße total verkäste, im Zentrum erweichte Knoten umgewandelt. Einzelne dieser verkästen Drüsenknoten schieben sich bis in das Lungengewebe vor.

Das Lungengewebe selbst ist linkerseits in den an den Hilus angrenzenden Teilen von älteren käsigen Herden durchsetzt, die meist eine ausgesprochene acinotubuläre Form haben. Im übrigen ist die ganze linke Lunge von miliaren Tuberkeln übersät, die im Oberlappen größer und älter als im Unterlappen sind.

Die rechte Lunge ist frei von älteren Prozessen, jedoch ebenfalls von miliaren Tuberkeln übersät. Die rechte Pleura pulmonalis und costalis sind von fibrinösen Belägen bedeckt und mit zahlreichen Hämorrhagien versehen. Die Schleimhaut der Bronchien ist gerötet und geschwellt, mit schleimig eitrigem Sekret bedeckt.

In dem rechten unteren Ast der Arteria pulmonalis liegt ein grauroter frischer Embolus, der das Lumen vollständig ausfüllt. In dem rechten Vorhof und zwar im Herzohr befinden sich Thrombenmassen, welche gleiches Aussehen und Beschaffenheit wie der Embolus in der Lunge haben.

Die Milz ist stark vergrößert; sie mißt 17: 7: 3. Ihr Gewebe ist aufs reichlichste von teils frischen grauglasigen, teils zentral verkästen Tuberkeln durchsetzt.

Die Nebennieren sind normal.

Die Nieren sind sehr blaß; in das Rindenparenchym sind nicht sehr zahlreiche miliare Tuberkel eingelagert.

Die Schleimhaut des Magens ist normal. Im unteren Teil des Jejunum und Ileum erscheinen die Follikel geschwellt; einzelne sind in gelbliche Knötchen, andere in kleine follikuläre Geschwüre umgewandelt. An der Ileocöcalklappe finden sich etwas ausgedehntere Geschwüre. Der Dickdarm ist ohne pathologische Veränderungen.

Die Leber ist durchsetzt von massenhaften miliaren, zum Teil zentral verkästen Knötchen. Gallenwege und Gallenblase sind normal.

Epikrise. Der eben beschriebene Fall ist im ganzen wie der vorige zu beurteilen.

Außer diesen 5 Fällen ist aus neuerer Zeit noch das Präparat eines 6. Falles vorhanden. Die Etikette weist jedoch nur die Bezeichnung: „Alte Bronchialdrüsentuberkulose mit akuter miliarer Aussaat in die Lungen bei einem Säugling“ ohne Angabe des Datums der Sektion usw. auf. Die Größe des Herzens und die Maße des Kehlkopfes sprechen dafür, daß es sich um ein Kind im 4. oder 5. Monat gehandelt haben muß. Das Präparat zeigt kirsch- bis walnußgroße total verkäste Bronchialdrüsen, während die Lungen nur kleinste disseminierte miliare und submiliare Knötchen aufweisen. Es ist daher an diesem Falle mit absoluter Sicherheit auszuschließen, daß der primäre Infektionsherd, wie neuestens auch Ghon annimmt, für diese typische Lymphdrüsentuberkulose der Kinder in den Lungen zu suchen sei. Die kongenitale Entstehung der Tuberkulose kann in diesem Falle wohl gar keinem Zweifel unterliegen.

Aus den oben geschilderten pathologisch-anatomischen Beobachtungen über Tuberkulose des frühesten Kindesalters, welche als typisch für die schweren tödlich verlaufenden Fälle dieser Erkrankung angesehen werden können, lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Es ist unerwiesen, daß der Säuglingsorganismus für den Tuberkelbacillus besonders empfänglich oder gegen Tuberkulose besonders empfindlich sei. Die Säuglingstuberkulose zeigt vielmehr denselben anatomisch-histologischen Charakter und dieselben Grade und Abstufungen, wie die Tuberkulose der Erwachsenen, und führt nur in schweren Fällen zum Tode, wie sie in entsprechender Entwicklung auch bei Erwachsenen tödlich werden.

2. Die Eigentümlichkeit der Säuglingstuberkulose bzw. der Tuberkulose der ersten Lebensjahre gegenüber der Tuberkulose der Erwachsenen besteht in dem starken Hervortreten der Lymphdrüsentuberkulose, insbesondere in dem Prävalieren der Bronchialdrüsentuberkulose über die Lungentuberkulose. Während in den gewöhnlichen Fällen von Tuberkulose der Erwachsenen die Lungentuberkulose ganz im Vordergrund steht, die Bronchialdrüsentuberkulose nur ein quantitativ fast verschwindendes Anhängsel der Lungenerkrankung bildet, tritt in den gewöhnlichen Fällen von Säuglingstuberkulose und Tuberkulose des frühen Kindesalters die Bronchialdrüsentuberkulose, bzw. die Tuberkulose der Brustlymphdrüsen überhaupt, ganz in den Vordergrund, die Lungentuberkulose kann vollständig fehlen, oder ist, wenn vorhanden, meist jüngeren Datums. Nur relativ selten finden sich auch gleichalterige tuberkulöse Lungenherde, die aber meist viel zu geringfügig sind, um als Ausgangspunkt der großartigen Drüsentuberkulose angesehen werden zu können. Diese steht im Mittelpunkt der Erkrankung, von ihr hängt der weitere Verlauf derselben ab. Je progredienter die Drüsentuberkulose, um so häufiger kommt es zu Einbrüchen

der tuberkulösen Drüsen in Blut- oder Lymphgefäße und damit zur Entstehung chronischer oder akuter allgemeiner Miliartuberkulose mit tuberkulöser Meningitis. Dieser Ausgang in allgemeine Miliartuberkulose, der bei der Kindertuberkulose tatsächlich sehr viel häufiger ist als bei der Tuberkulose der Erwachsenen, ist also nicht, wie man gemeint hat, der Ausdruck einer besonderen Bösartigkeit der Kindertuberkulose, sondern eine einfache Konsequenz der vorwiegenden Lokalisation des tuberkulösen Virus in den Lymphdrüsen, besonders den Bronchialdrüsen.

3. Diese letztere Erscheinung, wodurch sich eben die Tuberkulose des Säuglings- und frühen Kindesalters auffällig von der Tuberkulose der späteren Lebensalter unterscheidet, wird nun am besten erklärt durch Baumgartens Theorie der gennäogenetischen Infektion. Diese Infektion ist, mag sie ab ovo oder per placentam stattfinden, für den embryonalen Organismus stets als eine primäre Blutinfektion aufzufassen. Daß eine solche, wenn reichliche Bacillenmengen intravasculär eingeführt werden, zu einer Ablagerung der Bacillen in sämtlichen Lymphdrüsen des Körpers, ganz vorwiegend aber in den Bronchialdrüsen, mit darauffolgender tuberkulöser Schwellung dieser Drüsen führt, während mittels bronchogener oder enterogener Infektion niemals eine derartige verbreitete Lymphdrüsentuberkulose zu bewirken ist, wissen wir aus den Experimenten Baumgartens. So ist also diese, so häufig bei Säuglingen und Kindern der ersten Lebensjahre ganz isoliert auftretende Tuberkulose der Bronchialdrüsen ungezwungen durch Annahme einer gennäogenetischen Infektion zu erklären, während die Theorie der Aero- oder Enterogenese hier im Stich läßt. Nun ist ja als sicher anzunehmen, daß die embryonale Blutinfektion, wenn sie reichliche Bacillen in Betrieb setzt, nicht bloß in den Lymphdrüsen Bacillen deponieren wird. So erklärt sich das Vorkommen von mit den Lymphdrüsentuberkeln gleichalterigen Tuberkelherden in den Lungen und anderen Organen. Bei spärlicher bacillärer Blutinfektion wäre, nach Morpurgos und Askanazys Experimenten, als möglich zu denken, daß die Bacillen primär nur in der Lunge lokalisiert würden. Aus solchen isolierten embryonalen Bacillendepots der Lunge, die sehr wohl nach Baumgartens Experimenten über hämatogene Lungenphthise ihre Lage in der Lungenspitze haben könnten, könnte sich die Lungenphthise der Erwachsenen entwickeln, womit nicht gesagt sein soll, daß sie sich nicht auch auf andere Weise, durch aerogene oder enterogene Infektion, entwickeln könnte.

Zum Schlusse habe ich die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Baumgarten für Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit sowie auch Herrn Professor Dr. Dibbelt für freundliche Hilfe meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

## Literatur.

Askanazy, M.: Tuberculose chronique expérimentale chez le lapin. Revue méd. de la Suisse rom. 1906, no. 12.

von Baumgarten: Über latente Tuberkulose. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von Volkmann 1882.

—: Über experimentelle kongenitale Tuberkulose. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Tübingen Bd. I, 1891, p. 322.

—: Über experimentelle Lungenphthise. Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch. Bd. IV, Hamburg 1901.

—: Über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1906, No. 41.

—: Lehrbuch dar pathogenen Mikroorganismen. Leipzig 1911, Hirzel, p. 700.

Binswanger: Über probatorische Tuberkulininjektionen bei Kindern. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. XLIII, 1906.

Cornet: Die Tuberkulose, Wien 1907.

Dietrich, R.: Über kongenitale Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1912, No. 19.

Einstein, O.: Kritisches zur Inhalationstheorie der Tuberkulose und ein Beitrag zur Lehre von der kongenitalen Infektion der Tuberkelbacillen. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Tübingen Bd. III, 1902, p. 519.

Engel u. Brauer: Erfahrungen mit der von Pirquetschen Reaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 37.

Frankenau, R.: Zur Pathogenese und Prognose der Säuglingstuberkulose. Inaug.-Diss. Nürnberg 1912.

Ghon, R.: Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Wien 1912.

Gördeler, G.: Die menschliche Tuberkulose in ihren selteneren Erscheinungsarten. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. XXVIII.

Hara, S.: Experimentelle Kritik zur Frage der Inhalationstuberkulose des Meerschweinchens hinsichtlich der Bedeutung der praktischen Gefahr der Tröpfcheninfektion beim Menschen. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Tübingen Bd. I, 1891, p. 322.

Harbitz: Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitungswege der Tuberkulose, insbesondere mit Berücksichtigung ihres Sitzes in den Lymphdrüsen und ihres Vorkommens im Kindesalter. Christiania 1905.

Hollensen, M.: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1911, Bd. XX, p. 119.

Ibrahim: Die Säuglingstuberkulose im Lichte älterer und neuerer Forschung. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. IV, Heft 1.

—: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1911, Bd. XX, p. 119.

Kerscher, M.: Kasuistischer Beitrag zur Lehre über kongenitale Tuberkulose. Inaug.-Diss. Erlangen 1909/10.

Klopstock, R. u. Seligmann, E.: Tuberkelbacillen im strömenden Blute. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten 1913, Heft 1 (Angaben über Tuberkelbacillen im strömenden Blute sind dieser Arbeit entnommen).

Klotz: Die Cutanreaktion im Kindesalter. Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen gesamten Medizin Bd. XXXVIII, Heft 4, Okt. 1913.

Krämer, C.: Die Häufigkeit der Tuberkulose des Menschen nach den Ergebnissen von Leichenuntersuchungen und Tuberkulinprüfungen und ihre Bedeutung für die Therapie. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. L, 1905.

—: Die kongenitale Tuberkulose und ihre Bedeutung für die Praxis. 1907. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. IX, Heft 2.

Lebküchner, F.: Zwei Fälle von weitfortgeschrittener Tuberkulose im frühesten Kindesalter nebst literarischen Nachweisen über kongenitale Tuberkulose. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Tübingen Bd. III, 1902, p. 147.
Morpurgo, B.: Über hämatogene Tuberkulose. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellsch., XI. Tagung in Dresden im Septbr. 1907. Jena 1908, Fischer. S. 189.
Rietschel: Über kongenitale Tuberkulose. Lehrbuch f. Kinderheilk. 1909, Bd. XX, Heft 1.
Schlimpert: Über Placentartuberkulose. Archiv f. Gynäkologie Bd. XC, Heft 1.
Sitzenfrey: Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose. Berlin 1909, p. 60.
Stetter: Über die Häufigkeit des Befundes latenter tuberkulöser Herde im Menschen. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Tübingen Bd. VIII, Heft 2, 1914.
von Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie 1909, Bd. I, p. 284.
Wakushima: Über das Verhalten der Tuberkulose im Säuglingsorganismus. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Tübingen Bd. VII, 1911, p. 521-545.
Wolff-Eisner: Reichsmedizinalanzeiger Juni 1911, No. 12.

---

## Lebenslauf.

Ich, Karl Reimold, Sohn des Privatmanns Gottlob Reimold in Ludwigsburg, bin geboren am 11. November 1890 in Ludwigsburg, wo ich vom Jahre 1896-1908 die Elementarschule und das Gymnasium besuchte. Nach bestandener Reifeprüfung bezog ich Herbst 1908 die Universität Tübingen, diente vom 1. April bis 1. Oktober 1909 im Infanterie-Regiment No. 180 zu Tübingen, bestand Februar 1911 die ärztliche Vorprüfung. Sommer 1911 war ich in Kiel, Winter 1911/12 in Berlin immatrikuliert. Sommer 1912 kehrte ich nach Tübingen zurück, wo ich am 15. Dezember 1913 die ärztliche Prüfung beendete. Januar 1914 war ich Medizinalpraktikant am pathologischen Institut zu Tübingen, seit 1. Februar 1914 bin ich Medizinalpraktikant am Bezirkskrankenhaus Reutlingen.

---

Fürstl. priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff) in Rudolstadt.